

ЛЕКЦІЯ №8

**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ
ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ**

**ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ШОКОВИХ
І КОЛАПТОЇДНИХ СТАНІВ**

Зав. кафедри – проф. Вастьянов Р. С.

vastyanov@mail.ru

ПЕРЕКОНЛИВЕ ПРОХАННЯ!



ЕКСТРЕМАЛЬНІ СТАНИ

«Екстремальний (від лат. *extremus* - крайній)» стан - це типова форма патології, що виникає при впливі різноманітних надзвичайних подразників або при несприятливому перебігу хвороб і що виявляється множинним (одночасним або послідовним) важким ураженням життєвоважливих органів і систем організму.

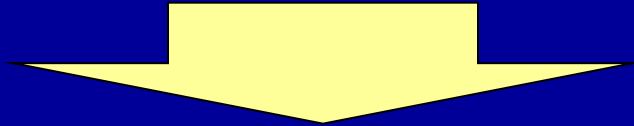
Екстремальні стани характеризуються граничним напруженням і подальшим виснаженням компенсаторно-приспосувальних механізмів організму

Екстремальні стани, які являють собою безпосередню загрозу загибелі організму прийнято називати «*претермінальними*», «*термінальними*» або «*агональними*» станами!

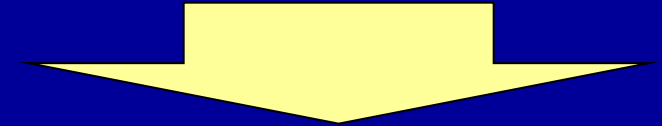
Екстремальні стани, зазвичай, є **зворотніми**, тобто вони можуть бути ліквідовані організмом самостійно, в той час як **термінальні стани** без спеціальної екстреної допомоги закінчуються **загибеллю** організму

ЕКСТРЕМАЛЬНІ СТАНИ

можуть бути



Первинні - при дії на організм різноманітних надзвичайних подразників (наприклад, травми, ендогенні інтоксикації, різкі коливання температури повітря і концентрації кисню).



Вторинні - виникають в разі несприятливого перебігу захворювання (наприклад, недостатності кровообігу, дихальної, ниркової або печінкової недостатності, анемії та ін.)

ОСНОВНІ ВИДИ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ

Шок

Кома

ПС

Синдром
поліорганної
недостатності



ПАТОГЕНЕЗ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ

#1

У процесі розвитку екстремальних станів суттєве значення має активація симпато адреналової і гіпофізарно-надниркової систем, характерна для стресу

По мірі поглиблення тяжкості стану відбувається звуження пристосувальних реакцій, розпад функціональних систем, які забезпечують складні адаптивні поведінкові акти і тонку регуляцію локомоторних і вегетативних функцій

ПАТОГЕНЕЗ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ

#2

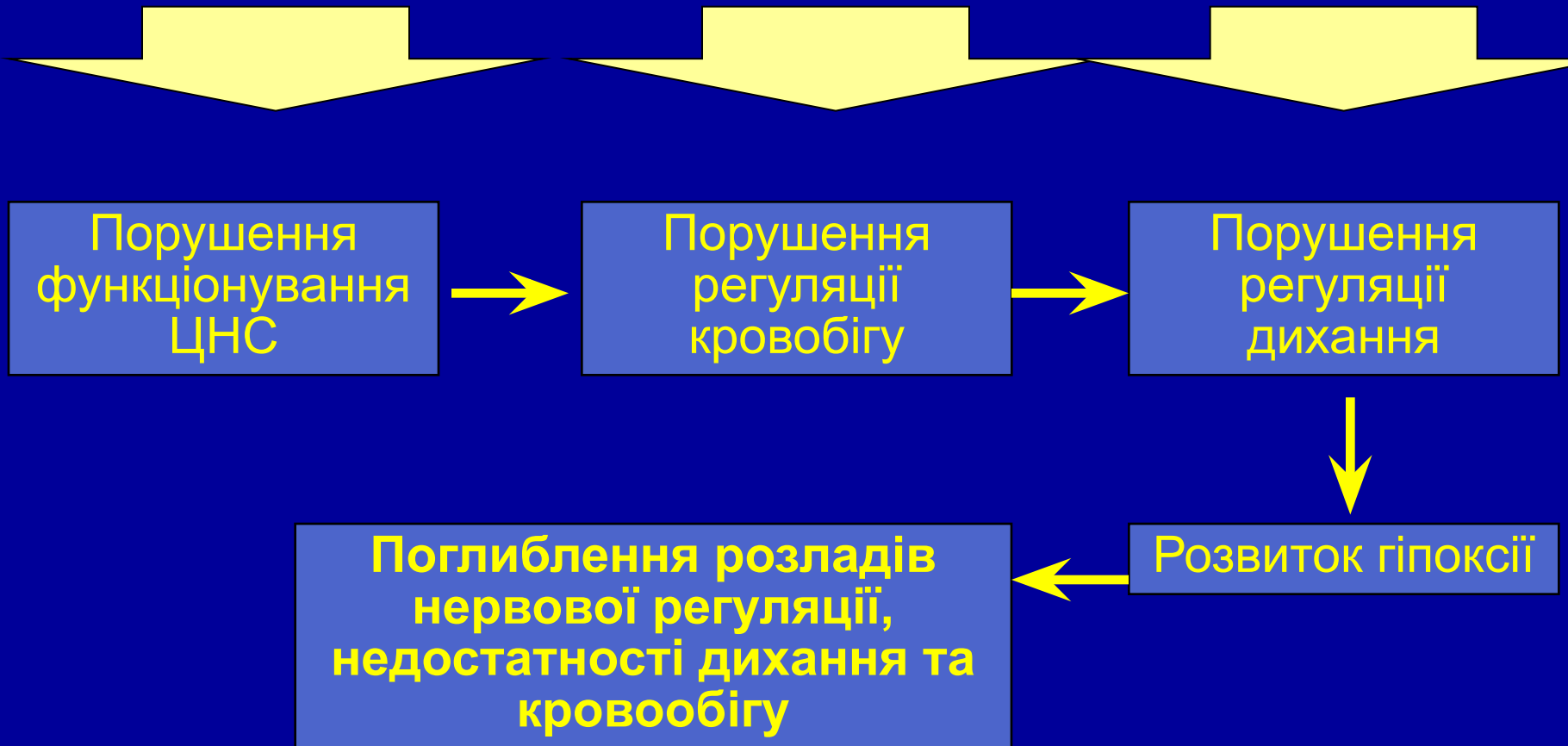
Одним з механізмів переходу організму на екстремальні форми адаптації є прогресуюче відключення центральних нейронів від різноманітної аферентації, яка забезпечує формування складних функціональних систем

Зберігається лише мінімум аферентних сигналів, необхідних для дихання, кровообігу та інших життєво важливих функцій

Регуляція процесів життєдіяльності в основному переходить на метаболічний рівень

У цій стадії, як правило, є виражені порушення всіх фізіологічних функцій

#3 ЛАНЦЮГОВІ ПАТОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ



Подібні "хитні кола" виникають на рівнях різних систем організму і сприяють переходу в *термінальний стан*

Екстремальним станам притаманні

Порушення
мікроциркуляції

Порушення перфузії
судин мікроцирку-
ляторного русла

Дилатація судин
(вазодилатація)

Зниження чут-
ливості судин
щодо вазопре-
сорних впливів

Збільшення
проникненості стінок
судин

Патологічна агре-
гація еритроцитів,
"сладж- синдром",
гіперкоагуляція
крові, дисемінова-
не внутрішньосу-
динне зсідання
крові і мікро-
тромбоз судин)

«Шоківі
легені»

«Шокова
нирка»

ПОРУШЕННЯ СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

1. Зменшення об'єму циркулюючої крові та швидкості кровотоку

2. Збільшення об'єму депонування крові

3. Зменшення венозного повернення крові до серця

4. Падіння тону артеріол і вен аж до їх парезу

5. Зменшення периферичного опору судинного русла

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

1. Тахікардії

2. Різні форми аритмій

3. Недостатність коронарного кровотоку

4. Зменшення серцевого викиду

ПОРУШЕННЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

1. Зміни параметрів дихання (частоти та глибини)

2. Зміни ритма дихальних рухів

3. Періодичне (патологічне) дихання за Біотом,
Кус-Маулем. Чейн-Стоксом

4. Тривалі інспіраторні затримки

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Після періоду загального збудження в еректильній фазі характерно своєрідне поєднання збереженої свідомості з загальною глибокою загальмованістю в торпідній фазі. **Свідомість втрачається** лише наприкінці цієї фази при переході в **термінальний стан**.
2. При колапсі свідомість може бути збереженою протягом тривалого часу
3. Розвиток коматозних станів зазвичай починається з появи наростаючої сонливості. Пацієнти важко вступають в адекватний контакт, свідомість частково потьмарена. При поглибленні коми відбувається повна втрата свідомості.

ШОК (from engl. shock – удар)

«Шок легше розпізнати, ніж описати, і легше написати, ніж дати йому визначення».

«С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте. Он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледное, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание тоже едва заметно...»

Пирогов Н. И.

«Начала общей военно-полевой хирургии»



Поранені в очікуванні евакуації

«Шок – це типовий патологічний процес, який розвивається фазово та виникає внаслідок розладів нейро-гуморальної регуляції, викликаних естремальними впливами, і характеризується (а) різким зменшенням кровопостачання тканин, (б) гіпоксією і (в) пригніченням функцій організму».

«Шок - це довідка про важкий стан пацієнта».

ШОК (from *engl. shock* – удар)

1. Загальний вкрай важкий стан організму

2. Виникає під дією надсильних, нерідко руйнівних надзвичайних чинників

3. Характеризується - стадійним прогресуючим розладом життєдіяльності організму внаслідок наростаючого порушення функцій нервової, ендокринної, серцево-судинної та інших життєво важливих систем

СТАДІЇ ШОК

у

АДАПТАЦІЇ

- компенсації,
- еректильн
- збудження
- рання
- не прогресуюча
(за патоморфологічними критеріями).

ДЕАДАПТАЦІЇ

- декомпенсації,
- торпідна
- гальмування
- ✓ прогресуюча,
- ✓ незворотня
(за патоморфологічними критеріями).

ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ШОКА

1. **"БОЛЬОВИЙ екзогенний"** (внаслідок надмірної больової аферентації з екстерорецепторів при дії фізичних і хімічних чинників, які викликають важкі ушкодження - множинні переломи кінцівок, термічні та хімічні опіки т.і.)

травматичний

опіковий

2. **"БОЛЬОВИЙ ендогенний"** (внаслідок надмірної больової аферентації з Інтерорецепторів при важких формах ураження внутрішніх органів)

кардіогенний

нефрогенний
абдомінальний

3. **«ГУМОРАЛЬНИЙ»** (внаслідок важкої екзо- і ендогенної ІНТОКСИКАЦІЇ, включаючи дію біологічно активних речовин (при інфекційно-токсичних захворюваннях, сепсисі, ексикозі, інтенсивному гемолізі, вираженій загальній алергічній реакції ...)

токсичний

септичний
анафілактичний
постгеморагічний

гемолітичний
дегідратаційний

ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ШОКА

#2

1. **Гіповолемічний шок** (геморагічний, ангідремічний);
2. Шок, пов'язаний з порушенням **насосної** функції серця (кардіогенний);
3. **Судинні** форми шока (анафілактичний, панкреатичний);
4. **Болевой шок** з порушенням центральної регуляції кровообігу (травматичний, опіковий).

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ШОКА

- 1. Травматичний**
- 2. Геморагічний**
- 3. Опіковий**
- 4. Турнікетний (розвивається після зняття джгута понад 4 години після його наложення)**
- 5. Ангідремічний (дегідратаційний)**
- 6. Кардіогенний**
- 7. Панкреатичний**
- 8. Септичний**
- 9. Інфекційно-токсичний**
- 10. Анафілактичний**



Основні ланки патогенезу ШОКУ

СТАДІЯ КОМПЕНСАЦІЇ (адаптації, еректильна, Непрогресуюча)



ЗАГАЛЬНІ ПРОЯВИ ШОКУ

СТАДІЯ КОМПЕНСАЦІЇ (еректильна) -1

**ЕКСТРЕМАЛЬНИЙ
ФАКТОР**

ЗМІНА ФУНКЦІЙ ОРГАНІВ ТА ЇХ СИСТЕМ

нервової та ендокринної

- * психічне і рухове збудження
 - активація симпатоадреналової і гіпоталамогіпофізарно-надниркової систем, щитовидної залози
- * гіперрефлексія

серцево-судинної

- * тахікардія
- * гіпертензивні реакції
- * централізація кровообігу
 - Розлади органно-тканинної і мікроциркуляції
- * аритмії

легені

- * тахіпное з розвитком гіпокапнії

ПОРУШЕННЯ ГЕМОДИНАМІКИ, МЕТАБОЛІЗМУ, гіпоксія, ІНТОКСИКАЦІЯ

Розлад ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ

ЗАГАЛЬНІ ПРОЯВИ ЦОКУ

СТАНДИ КОМПЕНСАЦІЇ (еректильна) -2

ЕКСТРЕМАЛЬНИЙ

ФАКТОР

ЗМІНА ФУНКЦІЙ ОРГАНІВ ТА ЇХ СИСТЕМ

системи крові та
гемостазу

- * Зменшення ОЦК
- * підвищення в'язкості крові
- * розлади в системі гемостазу (гіперкоагуляційно-тромботичний стан)

печінки

- * активація глікогенолізу
- * зниження дезінтоксикаційної функції

нирок

- * олігурія
- * ± уремія

ПОРУШЕННЯ ГЕМОДИНАМІКИ, МЕТАБОЛІЗМУ, гіпоксія, ІНТОКСИКАЦІЯ

Розлад ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ

Основні ланки патогенезу

ШОКУ для декомпенсації (торпідна, прогресуюча, незворотня)



ЗАГАЛЬНІ ПРОЯВИ ШОКУ

*стадії декомпенсації
(торпідна, прогресуюча, незворотня) -1*

Порушення функцій органів та їх

СИСТЕМ

нервової та ендокринної

- * психічна і рухова загальмованість
- * "Сплутаність" свідомості
- * низька ефективність нейроендокринної регуляції
- * гіпорефлексія

серцево-судинної

- * серцева недостатність
- * аритмії
- * артеріальна гіпотензія, колапс
- * перерозподіл кровотоку
- * КТН

легень

- * дихальна недостатність ("Шоківі легені")

ПРОГРЕСУЮЧЕ пригнічення життєдіяльності ОРГАНІЗМУ

ЗАГАЛЬНІ ПРОЯВИ ШОКУ

*стадії декомпенсації
(торпідна, прогресуюча, незворотня) -2*

Порушення функцій органів і ЇХ СИСТЕМ

системи крові та гемостазу

- * депонування крові
- * зміна в'язкості крові
- * тромбогеморагічний синдром

печінки

- * печінкова недостатність ("Шокова печінка")

нирок

- * ниркова недостатність ("Шокові нирки")

ПРОГРЕСУЮЧЕ пригнічення життєдіяльності ОРГАНІЗМУ

Основні ланки патогенезу "шокових ЛЕГЕНЬ"



Основні ланки патогенезу "шокових НИРОК"



ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ опікового шоку



ОСОБЛИВОСТІ ОКРЕМИХ ТИПІВ ШОКА

Травматичний шок
(тяжкі механічні ушкодження
тканин)

Потужна больова імпульсація в ЦНС

↓
Еректильна фаза

↓
Торпідная фаза

(пригнічення ЦНС, зниження серцевого викиду,
порушення мікроциркуляції, гіпоксія...)

Опіковий шок
(термічний опік
II - IV ступеня, опік
поряд 15% поверхні тіла)

**Понадпотужний вплив больової імпульсації
на ЦНС**

↓
Еректильна фаза

(більше виражена, ніж при травматичному шоці)

↓
Торпідна фаза...

Інтенсивна плазморея

(виражена гіповолемія, вторинна еритремія,
порушення мікроциркуляції...)

Септичний шок
(абсцес, ендометрит, пієло-
нефрит та ін., що спричинені
кишкової паличкою,
стрептококами, ентерококами,
анаеробною інфекцією...)

Выражена бактериємія/токсинемія

↓
«Відповідь гострої фази»

(збільшено синтез і вивільнення цитокінів та ін. БАР)

Порушення мікроциркуляції (шунтування, сладжування,
мікротромбоутворення)

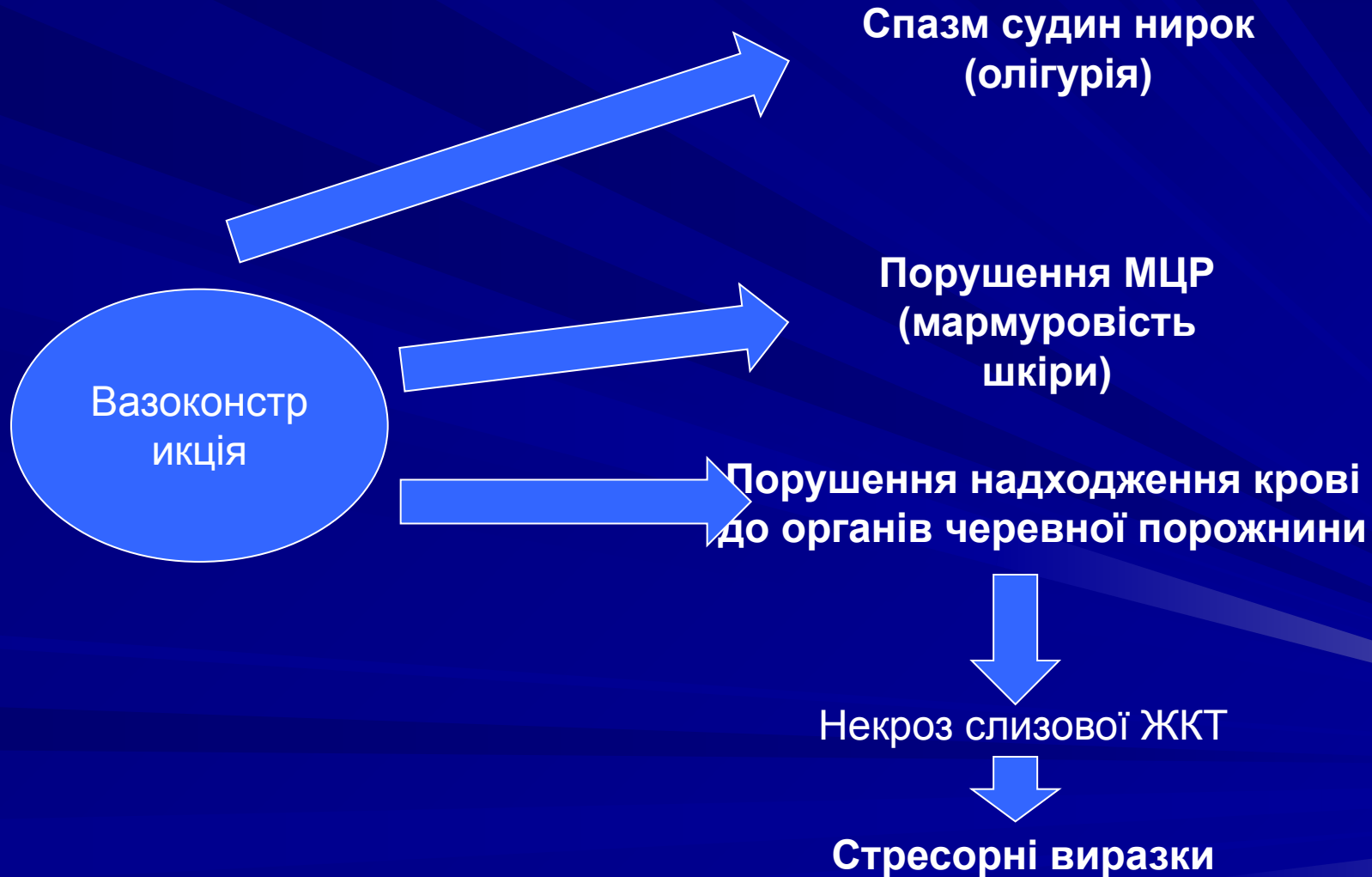
Патофізіологія геморагічного шока #1



Патофізіологія геморагічного шока #2



Патофізіологія геморагічного шока #3



Патофізіологія геморагічного шока #4



Патофізіологія геморагічного шока #5

Вазоконстракція



↑ опору судин малого круга



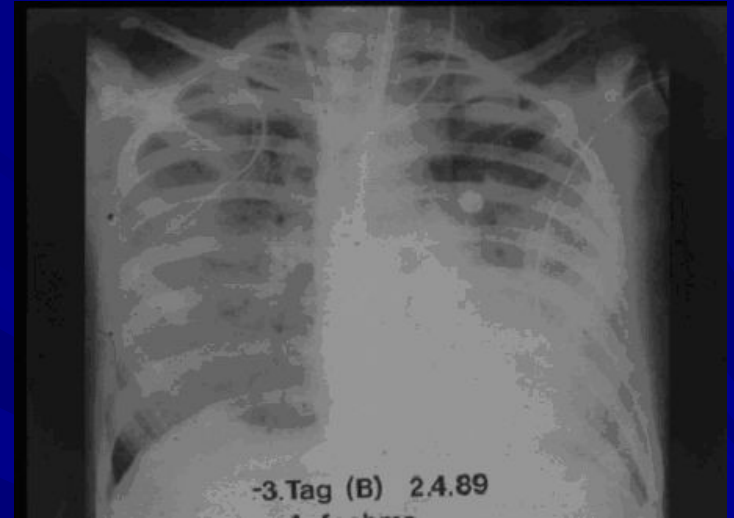
↑ капілярної проникності



порушення утворення сурфактанта



респіраторний дистрес-синдром

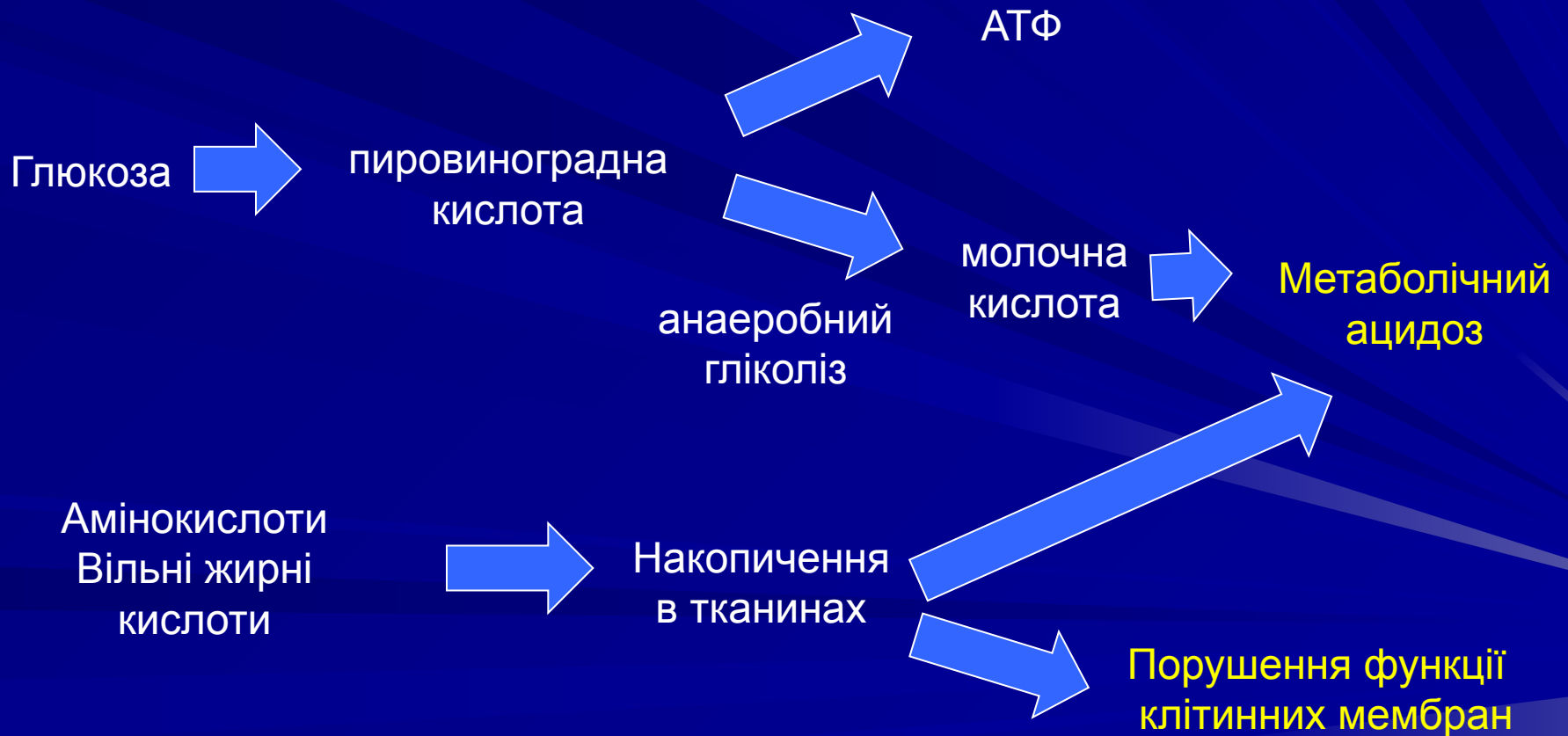


Патофізіологія геморагічного шока #6

- **Нейро-ендокринні зсуви**
- **Активація САС** (підвищений викид А та НА)
- **Активація ГГАС** (масивний викид АКТГ, кортизолу, альдостерону, АДГ) – збільшення осмотичного тиску плазми крові, підсилення реабсорбції Na^+ і H_2O , зменшення діуреза і збільшення об'єму внутришньосудинного рідини

Патофізіологія геморагічного шока #7

• Нарушення метаболізму



Патофізіологія геморагічного шока #8

• Гуморальні зсуви

Звільнення
вазоактивних
медіаторів

гістамін,
серотонін,
P_g, NO, TNF, IL



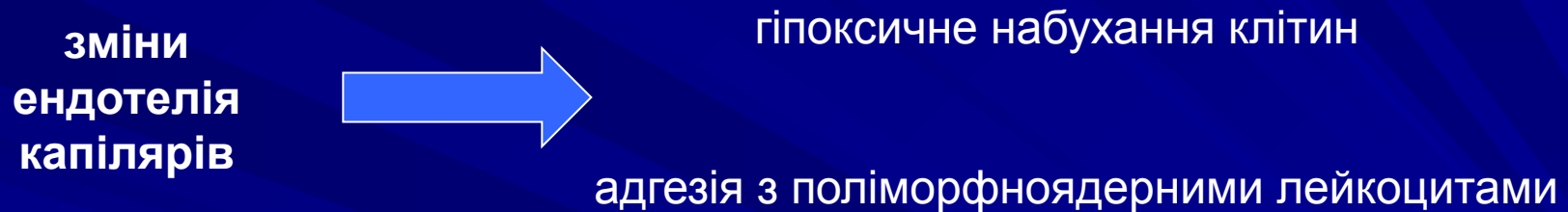
вазодилатація,
збільшення проникності
судинної стінки,
вихід рідкої частини крові
до інтерстиціального простору,
зниження перфузійного тиску

Ацидоз
і гіпоксія



Пригнічення функції серця,
підвищення збудливості кардіоміоцитів,
аритмії

Патофізіологія геморагічного шока #9



- 1 фаза – ішемічна аноксія (скорочення пре- і посткапілярних сфінктерів);
- 2 фаза – капілярний стаз (розширення прекапілярних сфінктерів при спазмі посткапілярних венул)
- 3 фаза – параліч периферичних судин (розширення пре- і посткапілярних сфінктерів)

Синдром поліорганної недостатності

СПОН - це типова системна неспецифічна форма патології, яка закономірно розвивається при різних критичних станах організму.

**Оснoву патогенеза СПОН становить
“Синдром системної запальної реакції”**

Класифікація СПОН (етіологічна)

Інфекційний / Септичний

(~ 90% всіх видів СПОН)

Посттравматичний;

Постгеморагічний;

Посляопіковий;

Постреанімаційний;

Панкреатогенний

Ятрогенний та ін.

ПАТОГЕНЕЗ СПОН



Фази розвитку СПОН

Інфекційні

Неінфекційні

Ушкодження тканин

Гуморальний компонент системної відповіді організму
(*"Відповідь гострої фази"*: викид до кровотоку цитокінів-медіаторів SIRS і CARS)

I. Фаза індукції

Нейро-гормональний компонент системної відповіді організму
(*"Стрес-реакція"*: активація системи "гіпофіз - наднирники")

II. Фаза метаболічної відповіді

Синдром "гіперметаболізму"
(*"гіперкатаболізму"*):

мобілізація енергетичних ресурсів, «пластичних» субстратів організму та їх переміщення, насамперед, в кістковий мозок, печінку, лімфоїдну тканину для створення несприятливих умов для дії патогенних (в т.ч. інфекційних) чинників і стримування масштабу ушкодження

+

Синдром "аутоканнібалізму": перехід на ендогенні джерела енергії для економії на роботі ШКТ шляхом інгібування апетиту, пригнічення процесів всмоктування, секреції, перетравлення в кишківнику; зниження інтестинального кровообігу; структурних змін щіткової облямівки (включаючи апоптоз ентероцитів)

Синдром "мальабсорції"

Синдром "кишкової аутоінтоксикації"

(результат дисбактеріозу і порушення бар'єрної функції кишкової стінки)

III. Фаза вторинної аутоагресії

Розвиток розгорнутої клінічної картини СПОН, яка включає до себе :
респіраторний дистрес синдром, синдром ниркової недостатності, синдром печінкової недостатності, ДВС –синдром, "енцефалопатичний синдром", синдром вторинного імунодефіциту, "інтоксикаційний синдром".....

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ



УГНЕТЕНИЕ СОЗНАНИЯ

- Торможение психической и интеллектуальной деятельности.
- Снижение уровня бодрствования и двигательной активности.

ОГЛУШЕНИЕ

- * повышение порога возбудимости
- * снижение чувствительности организма к внешним воздействиям

СОПОР (лат. sopor - беспамятство)

- * торможение психической активности
- * угнетение сознания (но не утрата)
- * утрата произвольных движений
- * ! сохранение рефлексов

КОМА (греч. кома - глубокий сон)

- * угнетение ВНД
- * утрата сознания
- * гипо-, арефлексия

Кома

Кома (греч.кома - глибокий сон) - це екстремальний стан організму, який характеризується:

- повною та стійкою втратою свідомості (пригніченням ЦНС),
- арефлексією (втратою всіх реакцій на зовнішні подразнення),
- неврологічними і нейровегетативними порушеннями різного ступеня вираженості.

Види коматозних состояний

«Екзогенні» коми

- екзотоксична (при отруєнні алкоголем,окисом вуглеця ..)
- травматична (при шуодженні головного мозку)
- гіпоксична (при екзогенній гіпоксії)
- термічна (при значному зниженні або підвищенні навколишньої температури)

«Ендогенні» коми

при недостатності функцій:

- печінкова,
- діабетична,
- уремична,
- гипотиреоїдна,
- гипофізарна,
- наднирникова...

при порушеннях гомеостаза:

- ацидотична,
- дегідратайна,
- гіперосмолярна....

Загальний патогенез коматозних станів (стаді; прояви)



Общие патогенетические факторы различных видов коматозных состояний

1. Гипоксия (энергодефицит) головного мозга
2. Нарушение КОС (как правило, ацидоз)
3. Дисциония (ионный дисбаланс в крови)
4. Экзо- или/и эндогенная интоксикация
5. Гипо- или гипергидратация головного мозга

Патогенетические факторы отдельных видов комы

Печеночно-клеточная кома

- * Гипо- и диспротеинемия
- * Накопление в крови непрямого билирубина, продуктов гниения белка (фенола, индола, крезола, скатола), желчных кислот, аммиака....
- * Увеличение в крови молочной, пировиноградной кислот; аминокислот, низкомолекулярных жирных кислот
- * Ацидоз
- * Гипокалиемия
- * Гипогликемия

.....

Уремическая кома

- * Гиперазотемия (накопление в крови мочевины, мочевой кислоты, креатинина)
- * Накопление в крови токсинов: продуктов гниения белка-фенола, индола, скатола, крезола; ароматических оксикислот...
- * Появление в крови токсичного карбаминовокислого аммония
- * Гипергидратация головного мозга;
- * Гипоксия головного мозга
- * Ионный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипо-кальциемия, гипермагниемия!)
- * Ацидоз

.....

Надпочечниковая кома

- * Гипогликемия
- * Ионный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия.....)
- * Ацидоз
- * Гиперазотемия
- * Нарушение мозгового кровообращения (артериальная гипотензия)
- * Расстройства водно-солевого обмена вследствие почечной недостаточности,
- * Гипоксия головного мозга

.....



ДЯКІВА ЗА ПРАЦЮ!

Коллапс

Коллапс (от лат.collapsus — упавший),- это экстремальное состояние, характеризующееся острой сосудистой недостаточностью, возникающей вследствие быстрого снижения системного артериального давления
(ниже 70-60 мм.рт.ст.)

Виды коллапса

По причинам:

- Кардиогенный;
- Геморрагический;
- Дегидратационный;
- Эндокринный;
- Церебральный;
- Токсический....

По механизмам развития:

- А. Вазодилатационный;
- Б. Гиповолемический;
- В. Кардиогенный;
- Г. Смешанный

Патогенетическая основа расстройств – циркуляторная/микроциркуляторная гипоксия.

Клиническая картина

При сохраняющемся сознании пациент лежит неподвижно, безучастен к окружающему, дыхание поверхностное, учащенное; пульс частый, заострившиеся черты лица, ввалившиеся глаза, бледность, липкий пот, холодные конечности (возможны тошнота, рвота, потеря сознания...)

